

Szívinfarktus szisztémás lupus erythematosusban

BOLF Zsuzsanna, KOVÁCS Mónika, LUPKOVICS Géza

A szisztémás lupus erythematosus multiszisztémás autoimmun betegség, amelyben a cardiovascularis morbiditás és halálozás gyakori szövődmény. Esetünkben egy 56 éves, szisztémás lupus erythematosus miatt kezelt nőbetegnél lázas felső légúti infekció után egymást követően többszörös cardialis érintettség alakult ki: pericarditis, endocarditis, végül akut szívinfarktus, amit coronaritisnek tulajdonítottunk. Akut coronariaintervencióval sikeres revascularisatio történt, és az alkalmazott kombinált kezelésre a gyulladásos tünetei is regressziáltak. Az eset felhívja a figyelmet arra, hogy az SLE a diabeteshez hasonlóan ischaemiás szívbetegséggel ekvivalens állapot.

**coronaritis, SLE,
akut szívinfarktus**

MYOCARDIAL INFARCTION IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multisystemic autoimmune disease with relatively common cardiovascular morbidity and mortality. We present a case of a 56-year-old woman treated for SLE, who had an infection of the upper respiratory tract and fever followed by multiple cardiac symptoms: pericarditis, endocarditis and finally acute myocardial infarction (AMI), which was attributed to coronaritis. Acute PCI resulted in revascularisation and combined drug therapy also reduced the patient's inflammatory symptoms. Our case draws attention to the fact that SLE, as well as diabetes, is a condition equivalent with ischaemic heart disease.

**coronaritis, SLE,
acute myocardial infarction**

dr. BOLF Zsuzsanna (levelező szerző/correspondence), dr. LUPKOVICS Géza:
Zala Megyei Kórház, Kardiológiai Osztály/Zala County Hospital, Division of Cardiology;
8900 Zalaegerszeg, Zrínyi M. u. 1. E-mail: bolf.zsuzsa@freemail.hu
dr. KOVÁCS Mónika: Zala Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály/
Zala County Hospital, Division of Internal Medicine; Zalaegerszeg

Érkezett: 2010. január 8.

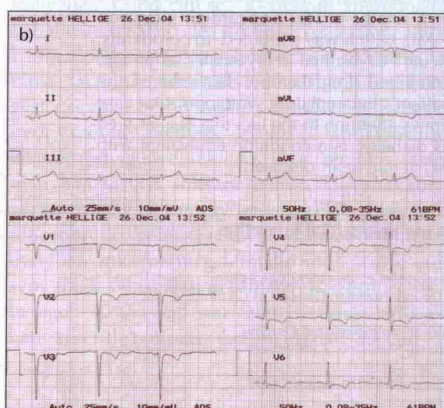
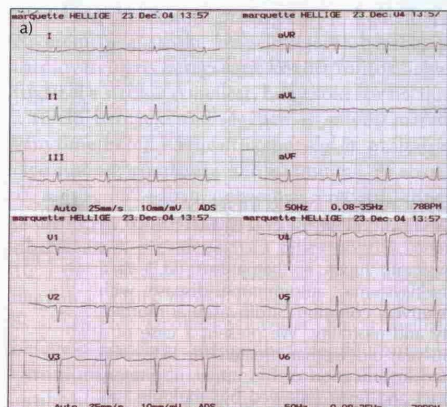
Elfogadva: 2010. augusztus 31.

Szisztémás lupus erythematosusban (SLE) a cardiovascularis rendszer betegsége gyakori, de sokszor klinikai tüneteket nem okozó szövődmény. Jelentkezhet pericarditis formájában, ez a leggyakoribb (körülbelül 19-48%, autopsziás anyagban 80%), de előfordulhat myocarditis (8-10%), endocarditis, ami 3-4%-ban diagnosztizálható echokardiográfiával (ECHO), de autopszia során körülbelül 50%-ban található (Libman-Sacks-féle endocarditis: 1-5 mm-es steril vegetáció leginkább a mitralis, kevésbé az aorta, ritkán tricuspidalis billentyűn), ritkán coronaritis képében. Ez érintheti az intramuralis arteriolákat (coronaritis), amely tünetmentes, körülírt szívizomelhaláshoz vezet. Ritkábban epicardialis coronariaelzáródás, következményes szívinfarktus képében jelentkezhet (1, 2).

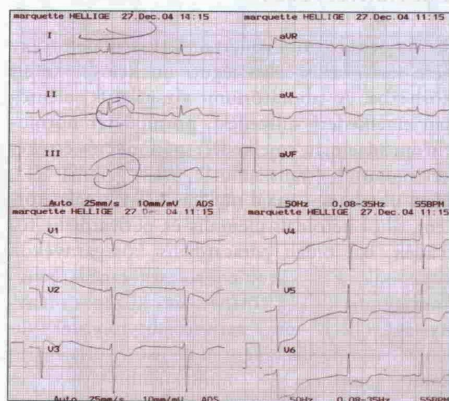
Esetünkben pericarditis, endocarditis (abacterialis) mellett coronaritis együttes előfordulása valószínű, ennek biztos igazolása a szövettani diagnózis lehetett volna.

Esetismertetés

Az 56 éves, régóta ismert SLE-s nőbeteg egy hete tartó lázas felső légúti infekcióval került kórházba. A laboratóriumi vizsgálatok jelentősen emelkedett szülledést, normocyter normochrom anaemiát, emelkedett májfunkciós értékeket mutattak (transzamináz, ALP, gamma-GT). Hasi ultrahang-, majd mellkas-CT-vizsgálat történt, ahol kétoldali pleuralis és pericardialis folyadék, bal oldali paracardialis kötegárnyékok látszóttak. Ezt követően transthoracalis echokardiográfia (TTE) történt, ami közepes mennyiségű (12-17 mm) pericardialis folyadékgyülemet és a mitralis billentyű mellső vitorlájának a kamrai felszínén 12×7 mm-es emboliaveszélyes vegetációt mutatott. A klinikai kép és a leletek alapján infekatív endocarditis, illetve az SLE aktiválódása merült fel, ezért iv. antibiotikus (penicillinallergiája miatt Vancomycin) és szteroidkezelést kezdtek. Pár nappal később anginás panasza jelentkezett, amely sublingualis nitrátra



1. ábra. a) Felvételi EKG, b) Panasz alatti EKG

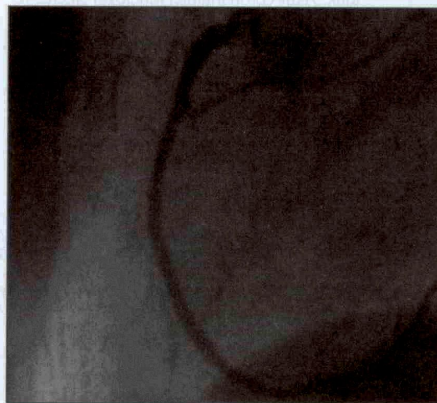


2. ábra. Inferior ST-eleváció, tükröképi jelekkel

megszűnt. EKG-ján (1. ábra) anterior ischaemiás jelek látszottak a felvételi EKG-val összehasonlítva. A következő napon ismét angina pec-



3. ábra. Koronarográfiás kép PTCA előtt



4. ábra. Koronarográfiás kép PTCA után

toris jelentkezett. Az EKG (2. ábra) inferior ST-elevációt mutatott.

Fizikálisan pericardialis dörzszöreje és a tüdők felett basálisan halk crepitatio hallatszott, vérnyomása 120/90 Hgmm volt. A TTE jelzett, 4-5 mm-es pericardialis és bal pleurális folyadékgyülemet, echodenzebb aorta- és mitralis billentyűket mutatott, mobilis vegetáció nélkül.

A sorozatos nekroenzim-vizsgálatok és az EKG szívinfarktus mellett szóltak, ezért akut koronarográfiát végeztünk (3., 4. ábra).

A vizsgálattal a jobb coronaria (RCA) proximális elzáródása igazolódott, és a hypoplasiás ramus circumflexus (RCX) obtus marginális ágán szignifikancia határán lévő szűkületet láttunk. Az RCA-occlusiót tartottuk a kórképert felelős laesiónak, emiatt sikeres rekanalizáció történt percutan transluminális coronaria-angioplastica (PTCA) és két bevonat nélküli fémszent (bare metal stent, BMS) implantációjával, szövődmény nélkül. Pár nap múlva a kontroll-



5. ábra. TEE-vizsgálat (a nyíl a mitralis billentyű mellő vitorlájára mutat)

TTE már nem jelzett pericardialis, illetve pleurális folyadékgyülemet. Egy héttel később a billentyűk pontosabb megítélésére transzoeszofágális echokardiográfia (TEE) történt. A mitralis billentyű pitvari felszínén 4-5 mm-es echodens képletet láttunk, amely a korábbi vegetáció maradványának felelt meg társuló II-III. fokú mitralis és I. fokú aortainsufficienciával (5. ábra).

Gyógyszeresen a megkezdett szteroid-, antibiotikus kezelést kettős thrombocytáaggregáció-gátlóval (clopidogrel+acetilszalicilsav) és átmeneti heparinkezeléssel egészítettük ki.

A beteg első észlelésekor, az antibiotikum adása előtt és az öt nappal később levett hemokultúrák (aerob, anaerob) eredményei negatívak lettek. Veseérintettségre utaló eltérést nem tapasztaltunk. A releváns laboratóriumi eredményeket az 1. táblázatban mutatjuk. Tizenkét napos kezelést követően otthonába bocsátottuk.

Három hónap múlva elektív rekoronarográfiát végeztünk, a jobb coronaria revíziójának és szükség szerint a ramus circumflexus (RCX) PTCA-jának elvégzésére. A vizsgálat során a jobb coronarián nem látszott szignifikáns restenosis, az

RCX obtus marginalis ágának (OM) középső szakaszán a korábban látott szűkület nem bizonyult szignifikánsnak, ezért nem történt újabb coronariaintervenció. A beteg azóta is ellenőrzés alatt áll. Az elmúlt öt év alatt gyógyszeres kezelés mellett nem lépett fel heveny állapotrosszabbodás.

Megbeszélés

Az SLE multisztémás autoimmun betegség, női túlsúllyal (9-13:1) (3-5). Bár a kórkép felismerése és kezelése javult az elmúlt néhány évtizedben, de a cardiovascularis morbiditás és halálozás továbbra is gyakori szövődmény, különösen nők esetében. Ezt mutatja a Pittsburgh-kohorszabban végzett összehasonlító vizsgálat 35-44 éves, SLE-s nőbetegek esetében: a szívinfarktus 50-szer gyakoribb, mint az általános populációban (6, 7). Ennek oka nem teljesen tisztázott. Egyrészt gyakoribbak a hagyományos kockázati tényezők (hypertonia, diabetes mellitus, obesitas, hyperlipidaemia). Másrészt társuló eltérések (vesekárosodás, emelkedett homociszteinszint, korai menopausa) vannak jelen. Továbbá megjelennek specifikus kockázati tényezők (krónikus gyulladás, antifoszfolipid-antitest, szteroidhasználat). Mindezek hozzájárulnak a korai, felgyorsult atherosclerosisishoz (8). Már 1976-ban Urowitz és munkatársai megfigyelték a bimodális típusú halálozást SLE-ben (9). Voltak, akik a betegség korai szakaszában haltak meg az aktív betegség, a nagy dózisú szteroid használata miatti gyakori, súlyos infekciókban. Mások a betegség késői szakaszában döntően szívinfarktusból.

A korai atherosclerosis szubklinikus betegségként van jelen ebben a betegcsoportban. A coronariabetegség prevalenciáját tünetmentes SLE-s nőbetegek csoportjában többször is vizsgálták különböző módszerekkel (terheléses talliumszcintigráfia, SPECT myocardialis perfúziós

Az SLE a diabeteshez hasonlóan ischaemiás szívbetegséggel ekvivalens állapot.

1. táblázat. A beteg legfontosabb laboratóriumi eredményei

Immunparaméterek	Cardialis paraméterek	Infekciót jelző paraméterek	Vesefunkció
We: 126 mm/h	CK: 834 U/l	CRP: 81,9 mg/l	kreatinin: 66 μ mol/l
Ne: 89,2% Ly: 5,74%	CKMB: 49 U/l	procalcitonin: 0,56 ng/ml	karbamid: 6,8 mmol/l
Hgl: 90,9 g/l Ht: 0,28 l/l	troponin I: 11,1 ng/ml	hemokultúra: negatív	GFR: 73 ml/min
RF: normális ANF: pozitív dsDNA: pozitív	koleszterin: 3,8 mmol/l		
C3: 1,19 g/l, C4: 0,08 g/l	TG: 0,99 mmol/l		
Latex: negatív	LDL: 2,4 mmol/l		
ACA: normális	HDL: 0,79 mmol/l		

szcintigráfia, koronarográfia), mindezek körülbelül 30%-os pozitivitást mutattak (10–12).

Az SLE-ben bekövetkező szívinfarktusok többségének hátterében alapvetően a coronaria-sclerosis áll, ugyanakkor kisebb számban coronaritis talaján is kialakulhat.

Az utóbbi évtizedben az atherosclerosis gyulladásos elméletét hangsúlyozzák. Ezzel magyarázható, hogy az SLE-ben 30-40%-ban előforduló antifoszfolipid-antitestek hozzájárulhatnak a fo-

kozott atherothrombosishoz, másrészt az endothelsérülésből adódóan ez prokoaguláns állapot.

Az esettel azt szeretnénk hangsúlyozni, hogy az SLE-s beteg esetében fellépő láz, mellkasi fájdalom, cardialis dekompenzáció differenciáldiagnosztikája sokrétűbb és nehezebb feladat, mint más körképekben. Fontos, hogy időben felismerjük az akut szívinfarktust. Végül kiemelendő, hogy az SLE a diabeteshez hasonlóan ischaemiás szívbetegséggel ekvivalens állapot.

Irodalom

1. Nagy L, Koó É. Szisztémás lupus erythematosusban kialakuló myocardialis infarctus. *Magyar Reumatológia* 1993;34:275-7.
2. Máhr K, Hafner J. Autoimmunbetegségek kardiális vonatkozásai. *Magyar Reumatológia* 1999;40:227-31.
3. Haque S, Bruce IN. Therapy insight: systemic lupus erythematosus as a risk factor for cardiovascular disease. *Nature Clin Pract Cardiovasc Med* 2005;2:423-30.
4. Johnson AE, Gordon C, Palmer RG, Bacon PA. The prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in Birmingham, England. *Arthritis Rheum* 1995;38:551-7.
5. McCarty DJ, Manzi S, Medsger TA Jr, Ramsey-Goldman R, LaPorte RE, Kwok CK. Incidence of systemic lupus erythematosus: race and gender differences. *Arthritis Rheum* 1995;38:1260-70.
6. Wars MM. Premature morbidity from cardiovascular and cerebrovascular diseases in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1999;42:338-46.
7. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TA Jr, Jansen-McWilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. *Am J Med* 1997;77:286-92.
8. Thomas GN, Tam LS, Tomlinson B, Li EK. Accelerated atherosclerosis in patients with systemic lupus erythematosus: a review of the causes and possible prevention. *Hong Kong Med J* 2002;8:26-32.
9. Urowitz MB, Bookman AA, Koehler BE, Gordon DA, Smythe HA, Ogryzlo MA. The bimodal mortality pattern of systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1976;60:221-5.
10. Hosenpud JD, Montanaro A, Hart MV, Haines JE, Specht HD, Bennett RM, et al. Myocardial perfusion abnormalities in asymptomatic patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1984;77:286-92.
11. Sella EM, Sato EI, Leite WA, Oliveira Filho JA, Barbieri A. Myocardial perfusion scintigraphy and coronary disease risk factors in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2003;62:1066-70.
12. Sella EM, Sato EI, Barbieri A. Coronary artery angiography in systemic lupus erythematosus patients with abnormal myocardial perfusion scintigraphy. *Arthritis Rheum* 2003;48:3168-75.